Lane Medical Library

AUS DER UNIVERSITÄTS-KINDERKLINIK HAMBURG
(OBERARZT PROF. DR. KLEINSCHMIDT)

Krankheitsformen und prognostische Beurteilung bei der Bronchopneumonie des Säuglingsalters

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde einer Hohen Medizinischen Fakultät der Hamburgischen Universität

Vorgelegt von

GUSTAV GRÄSSNER

aus Rendsburg

HAMBURG 1928

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fukultät der Hamburgischen Universität.

Referent:
Prof. Dr. Kleinschmidt

Erst in neuerer Zeit ist das Kapitel der Bronchopneumonie in der Literatur wieder zur Sprache gekommen. Daß man über diese so häufige und gefährliche Erkrankung so wenig geschrieben findet, hängt wohl allein damit zusammen, daß man dieser Krankheit so überaus schwer beikommen kann und am Krankenbett mehr oder weniger zur Untätigkeit oder zum Probieren verurteilt ist. Die Therapie ist der Bronchopneumonie und besonders der Bronchopneumonie der Säuglinge gegenüber ziemlich ratlos, und keine Therapie vermag die Krankheit bei der Wurzel zu erfassen.

In seiner 1926 erschienenen Arbeit[1] „Die Klinik der Säuglingspneumonie" macht Nassau einen Versuch, die Therapie der Säuglingspneumonien zu verbessern. Und zwar sucht er diese Besserung herbeizuführen, indem er die Pneumonien ihren Symptomen nach in 6 Gruppen teilt und jeder dieser Gruppen eine ihr besonders angepaßte Behandlung angedeihen läßt. Um den Leser in Kenntnis zu setzen, ist es wohl angezeigt, diese 6 Gruppen mit besonderer Rücksichtnahme auf die Angriffspunkte der Therapie kurz zu umreißen.

Die 6 Formen der Bronchopneumonie nach Nassau

Nassau unterscheidet ihrer 6 Gruppen: die pulmonale, cardiovasculäre, atonische, alimentäre, meningeal-eklamptische und toxisch-septische Form.

Bei den zur pulmonalen Gruppe gehörenden Bronchopneumonien stehen die erkrankten Atmungsorgane im Vordergrunde oder bieten die einzigen auffallenden Krankheitszeichen. Das Allgemeinbefinden wird in der Regel nur wenig oder gar nicht in Mitleidenschaft gezogen. Das Herz arbeitet gut, der Blutdruck bleibt normal, Tonus und Turgor sind unverändert. Das Bewußtsein bleibt frei. Bei tödlichem Ausgang nimmt die Atemnot immer mehr zu, Zyanose und Stauungserscheinungen setzen ein, gelegentlich findet sich Meteorismus und erst wenige Stunden vor dem Tode wird der Blutdruck geringer. Der Exitus erfolgt unter stärkster Dyspnoe und Zyanose. Kleine Exsudate, fibrinöse Pleuritiden sollen bei dieser Form fast stets vorhanden sein. Die Atmung zeigt sich dementsprechend behindert. Die Magen-Darmfunktion ist nicht beeinträchtigt. Wohl aber pflegt das Gewicht halt zu machen oder nur langsam zuzunehmen infolge des durch die Atembehinderung beeinträchtigten Trinkvermögens.

Bei der cardio-vasculären Form ist es die versagende Herz- und Kreislauffunktion, die von Anbeginn an im Vordergrunde

des Krankheitsbildes steht. Die Kinder sind unruhig und zeigen große Angst, sie sehen zyanotisch und blaßgrau aus. Der Puls ist weich, beschleunigt und unregelmäßig. Starke Atemnot ist die Folge einer Stauung im kleinen, vergrößerte Leber und Milz, Meteorismus, Zyanose sind die Folgen einer Stauung im großen Kreislauf. Die Schädigung des Herzens führt Nassau, wie schon Aschoff und Berlinger, auf durch die Stauungszustände bedingten Glykogenmangel zurück. Das Versagen der Vasomotoren bedingt wechselndes Aussehen des Patienten. Einmal herrscht vollständiges Erblassen, dann höchste Zyanose. Dauernd droht der Kollaps. Wegen des stark quälenden Lufthungers vermögen die Kinder nicht zu saugen. Falls die Krankheit tödlich ausgeht, soll sich stets das gleiche Bild entwickeln. Die Zyanose macht einer grauen bis gelben Blässe Platz und der straff gespannte meteoristische Leib sinkt in wenigen Stunden zusammen. Atonie stellt sich ein. Der Tod erfolgt spätestens innerhalb von 5 Tagen, oder aber es kommt relativ schnell zur Wiederherstellung. Die Pneumonie als solche kann noch einige Tage fortbestehen. Die krankhaften Erscheinungen von seiten des Herzens und des Kreislaufes sind verschwunden.

Die atonischen Bronchopneumonien zeigen ein vollständiges Erschlaffen. Der Blutdruck ist stark herabgesetzt, der Gewebsturgor vermindert, der Muskeltonus ist verschwunden. Arme und Beine lassen sich widerstandslos bewegen, erscheinen wie gelähmt. „Die atonischen Bauchdecken geben dem Drucke der Darmschlingen nach. Es kommt zum Meteorismus.“ Aber hier ist im Gegensatz zur cardialen Form der Leib weich, eindrückbar. Die vergrößerte Leber und Milz lassen sich leicht durchfühlen. Um die Erscheinungen dieses Krankheitsbildes zu erklären, gibt es zwei verschiedene Theorien. Die eine von Mettenleiter aufgestellte gibt eine rein mechanische Erklärung. Unter normalen Verhältnissen wird durch das Auf- und Niedersteigen des Zwerchfelles das Volumen des zwischen rechtem Vorhof und Zwerchfell gelegenen und mit ihnen fest verwachsenen Abschnittes der unteren Hohlvene abwechselnd verkleinert und vergrößert. Während der Einatmung tritt das Zwerchfell tiefer und das Volumen des Venenabschnittes vergrößert sich. So wird Blut aus der Leber in diesen Venenabschnitt während der Einatmung eingesaugt und bei der Ausatmung zum Herzen weiterbefördert. Bei der allgemeinen Atonie wird nun auch das Zwerchfell schlaff und in seiner Funktion gehemmt. Seine Saugwirkung fällt also fort und es kommt zur Stauung unterhalb des Zwerchfelles. Die andere Theorie nimmt an, daß es durch irgendwelche Reize vom vegetativen Nervensystem aus zu einem Einsetzen der Lebervenensperre kommt und dadurch zu Pfortaderstauung und Meteorismus. Nach Arey und Simonds bestehen in der Lebervene mächtige Muskelwülste, die, durch irgendeinen Reiz innerviert, imstande sind, die Lebervene zu verschließen und so eine Stauung in der Leber und dem Pfortadergebiet hervorzurufen. Eine gleiche Einrichtung soll auch an den Lungenvenen bestehen. Infolge dieser

Ansammlung großer Blutmengen unterhalb des Zwerchfelles erhält das Herz zu wenig Blut und kann sich nicht ordentlich füllen. Es ist verkleinert. Es kann daher auch den großen Kreislauf nicht mehr mit genügend Blut versorgen, und so kommt es zu mangelhaft gefülltem Puls, niedrigem Blutdruck und Blässe. „Der Blick ist matt, ohne Angst. Mattigkeit und Unlust sind die Reaktion, mit der das Kind auf Reize der Umgebung antwortet." So antwortet es auch mit Unlust, wenn ihm Nahrung angeboten wird. Der Blutdruck sinkt auf Werte um 60 mm Hg. Der Puls ist leicht unterdrückbar, kaum zu fühlen, aber nicht unregelmäßig. Die Atemnot der Kinder ist nur gering. Sie sterben, „wenn es nicht gelingt, den Tonusverlust zu beheben", ohne besondere Unruhe oder Angst.

Bei der alimentären Form handelt es sich um eine durch die Bronchopneumonie bedingte Störung des Verdauungsvorganges und des Stoffwechsels, also um eine parenterale Ernährungsstörung. Ihre Symptome sind hauptsächlich Gewichtssturz, Durchfälle und Erbrechen. Die beiden letzteren können auch fehlen oder erst sehr spät auftreten. Selbst der Gewichtssturz braucht erst während des Krankheitsablaufes eintreten. Andererseits kann er gelegentlich schon 2—4 Tage, bevor irgendwelche anderen Zeichen einer Erkrankung bestehen, wahrgenommen werden. Aber stets handelt es sich um schwere Störungen des Allgemeinbefindens. Die Kinder bekommen ein graublasses Aussehen, werden leicht benommen. (Die Augen sind haloniert. Die Haut ist trocken und welk.) Der Leib wird meteoristisch aufgetrieben, aber bei dieser Form straff gespannt. Schließlich unter dauerndem Gewichtssturz entwickelt sich das Bild der Exsiccation und Intoxikation.

Weiter unterscheidet Nassau eine meningeale und eklamptische Form der Bronchopneumonie. Entweder es treten meningeale Symptome — Benommenheit, Nackensteifigkeit, Gliederstarre, leichte motorische Reizerscheinungen — auf. Es kann sich vollständig das Krankheitsbild einer Meningitis entwickeln. Doch fehlen Seufzen und Zähneknirschen, die Zeichen einer echten Meningitis. Auch ist der Druck der Lumbalflüssigkeit nur leicht erhöht. Das Punktat ist klar und die Eiweißproben fallen negativ aus. Die Atmung ist gequält und stöhnend. Die Patienten sehen grau-zyanotisch aus. Sterben die Kranken, so werden sie blaß, atonisch, Atmung und Kreislauf versagen. Oder aber schwere Krämpfe und Karpopedalspasmen geben dem Krankheitsbild das Gepräge. In diesen Fällen war stets Spasmophilie vorhanden. „Das Zusammenspiel von Tetanie und eklamptischer Form der Bronchopneumonie weist auf eine besondere Veranlagung des Nervensystems hin."

Die schwerste, stets tödlich verlaufende Form ist die toxisch-septische. Die Erkrankung setzt plötzlich ein unter den schwersten Erscheinungen. Es kommt zu „einem völligen Zusammenbruch aller Funktionen". Kollaps, Unruhe, Atonie und endlich das Versagen des Herzens zeichnen diese Verlaufsart aus. Die Patienten, die zunächst nur bewußtlos oder bewußtseingetrübt sind, scheinen von

starken Schmerzen geplagt. Das Gesicht ist grau verfärbt und zyanotisch und zeigt den Ausdruck großer Angst. In den allermeisten Fällen erfolgt der Tod schon innerhalb 48 Stunden. Auch der Lungenprozeß entwickelt sich hier meist mit großer Schnelligkeit. Die Sektion ergibt fast immer abscedierende Pneumonien oder haemorrhagische Lobulärpneumonie, und zwar beiderseits, was für hämatogene Infektion spricht.

Dies ist in allerkürzester Form die von Nassau angegebene Sechsteilung der Bronchopneumoniebilder.

Wenn auch diese systematische Einteilung aller Bronchopneumonien (die Paravertebralpneumonien hat Nassau absichtlich bei der Einteilung als gesondert beiseite gelassen) neu ist, so sind doch schon früher von manchen Paediatern einzelne Pneumonien von den anderen abgesondert worden. So beschreiben sowohl Finkelstein[2] als auch St. Engel[3] ein sehr stürmisch verlaufendes Krankheitsbild, das sich mit der hier gegebenen Beschreibung der septischen und toxischen Form deckt. Finkelstein unterscheidet darunter wieder „abscedierende Form der grippalen Bronchopneumonie" und „septische Lungenerkrankungen", und zwar eine durch absteigende septische Infektion der oberen Luftwege oder durch Aspiration und eine auf metastatischem Wege entstandene Erkrankung. Das Auftreten von Meningismen und spasmophilen Erscheinungen bei Bronchopneumonien ist auch schon immer beobachtet und von den beiden oben genannten Autoren und besonders von Feer[4] beschrieben worden. Auch die alimentären Störungen beschrieb bereits Finkelstein. St. Engel hat auf eine schnell verlaufende Form hingewiesen, bei der der Kreislauf gestört ist, und zwar mehr durch Gefäßlähmung als durch Versagen des Herzens. Er schildert eine jagende Atmung, schlechte Herztätigkeit, blaß-zyanotische Farbe, kühle Extremitäten. Dies entspricht ungefähr der cardio-vasculären Form von Nassau. Es zeigt dies, daß eine Absonderung von besonders verlaufenden Bronchopneumonien nicht ganz neu ist. Wie weit wir die von Nassau gegebene systematische Einteilung billigen können, werden wir weiter unten sehen.

Die von Nassau angegebene Therapie

Die Behandlung der Bronchopneumonien kann außerordentlich mannigfaltig sein. Jedoch ist sie immer eine rein symptomatische gewesen. Sie besteht in besonderer Lagerung, Herumtragen (andere erkennen dies nur als Prophylaktikum, nicht als Therapie der schon entstandenen Pneumonie an), ferner im Aufenthalt im Freien. Weiterhin können hydrotherapeutische Maßnahmen ergriffen werden, wie Packungen, kalte und warme Bäder, Abgußbäder, Senfwickel. Medikamentös werden angewandt Exzitantien neben Sedativis, Narkoticis, Antipyreticis usf. Oft wird Sauerstoff zur Atmung benötigt. Auch der Aderlaß wird angewandt. Bei Auftreten spasmophiler Symptome behandelt man diese, bei sekundären Ernährungsstörungen geht man

ernährungs-therapeutisch vor. Bei allen Bronchopneumonien sollten, wenn irgend ausführbar, wie auch Nassau es anführt, folgende Maßnahmen ergriffen werden: Isolierung des Säuglings, gute und aufopfernde Pflege und möglichst reichlicher Aufenthalt in frischer Luft.

Nassau ist nun bestrebt, die bisher geübte Therapie zu verbessern. Er schreibt: „Angesichts dieser Unsicherheiten und Unstimmigkeiten (der bisherigen Behandlungsweise nämlich) schien es nicht unberechtigt, entsprechend der Einteilung der Bronchopneumonien unter dem Gesichtspunkt der gestörten Organfunktion auch die Behandlung auf das Bestreben abzustellen, jeweils durch besondere Mittel die Störung in der Tätigkeit der Organe nach Möglichkeit wieder auszugleichen. Eine gleichmäßige Behandlung aller Formen der Bronchopneumonie wurde damit unmöglich." Was die Behandlung der pulmonalen, der eklamptischen und meningealen und der toxischen oder septischen Form betrifft, so hat Nassau keine Änderung der bisherigen Therapie vorzuschlagen. Die pulmonale Form soll man möglichst gar nicht behandeln, jedenfalls mit Herzmitteln sehr zurückhalten, wie dies auch Hamburger und Temming[5] wieder neuerdings betont haben. Beide empfehlen die Sedativ-Behandlung. Aber auch die von Nassau für die 3 anderen Formen angegebene Therapie ist von anderen schon, wenn auch nicht immer mit derselben theoretischen Begründung, angewandt worden. Ich will sie zunächst kurz darstellen:

Bei der cardialen Form versagt das Herz, weil es an Glykogenmangel leidet, weil ihm also seine Energiequelle genommen ist. Um diesem Übelstand zu begegnen, macht Nassau intramuskuläre Traubenzuckerinjektionen. Er verwendet eine körperwarme 10—15%-Lösung, von der er jederseits in die Gegend der Glutaeen 30—50 ccm (= 8—15 g) spritzt. — Nach der gleichen Methode wendet er Traubenzuckerinjektionen bei der atonischen Form an. Und zwar hält er bis zu 7 Injektionen für nötig. Hier soll der Traubenzucker die Atonie und Hypotonie der Muskulatur beheben. „Die Untersuchungen von Siegheim und von Duzar machen es wahrscheinlich, daß die mit der Zuckerinfusion eintretende Umstimmung der Gewebsreaktion auch direkt günstig den Muskeltonus über den Weg einer Erhöhung des Vagustonus beeinflußt". Damit wird auch der Tonus des Zwerchfelles gebessert. Damit würde das Zwerchfell wieder normal funktionieren und so auf Atmungs- und Herzfunktion fördernd wirken. (Vgl. oben das über Saugwirkung Gesagte.) Daneben mag auch noch eine direkte Wirkung auf Herz und Gefäße bestanden haben. Der Erfolg war jedenfalls: Weichen der Blässe, Besserung des Muskeltonus und des Blutdrucks. Außerdem erwähnt er noch die von Mautner und Pick angegebene Adrenalinbehandlung zur aktiven Aufhebung der Lebervenensperre. — Die übliche Ernährungstherapie empfiehlt Nassau bei seiner alimentären Form: Schonungstherapie (evtl. Teepause) und doch möglichst eine ausreichende Kalorienzufuhr erstreben. Bei älteren Säuglingen, bei denen es sich um Stoffwechselstörungen handelt, die sich also mehr jenseits des

Darmes abspielen, beschreitet er einen neuen Weg. Er empfiehlt eine ausschließliche Ernährung mit Zuckerlösungen. „Die Ernährung mit Zuckerwasser, die ohne Schaden für den Darm ertragen wird, liefert dem Kinde große Mengen von dem Nährstoff, den es bei dem erhöhten Stoffumsatz und zur Schonung seiner Eiweißbestände am notwendigsten braucht.“ In besonderen Untersuchungen[6] hat er gezeigt, daß der Zucker nur im Verein mit anderen Nährstoffen die Gärung vermehrt, allein gegeben aber „den Darm so rasch verläßt, daß zu einer Verstärkung der Gärung keine Gelegenheit gegeben ist“. Ohne Teepause gibt er sofort 400—500 g einer 12%-Nährzuckerlösung. Allmählich, Tag für Tag, ersetzt er dann diese durch gleiche Mengen Buttermilch. Bei eventuellem Nichterfolg kann man diese Methode ohne Schaden von vorne beginnen.

Besprechung dieser von Nassau angegebenen Therapie

Betrachten wir diese einzelnen Vorschläge Nassaus einmal im einzelnen, so werden wir sehen, daß auch sie im Grunde kaum etwas Neues bringen. Verweilen wir zunächst bei dem zuletzt Besprochenen. Es handelt sich da um das Prinzip, daß Kohlehydrate (Zucker), solange sie ausschließlich und nur in einer Form gereicht werden, die Gärung nicht fördern, also als Nahrung bei Stoffwechselstörungen angebracht sind. Auch L. F. Meyer[7] weist auf die reine Zuckerernährung hin als gärungherabsetzend, darmschonend und Eiweiß sparend.

Bei der atonischen Form spielt die Lebervenensperre die größte Rolle. Mautner und Pick gaben, um sie aufzuheben, die Adrenalinbehandlung an. Heim[8] gelang es nicht, durch Adrenalin allein die Lebervenensperre aufzuheben. Zur Unterstützung bediente er sich noch intravenöser Verabreichung von 20—80 ccm einer 10%igen Traubenzuckerlösung. „Prompt wurde die Leber kleiner, der schwere lebensbedrohliche Zustand verbesserte sich augenblicklich, die fahle Zyanose verschwand.“ Also nimmt Heim an, daß Traubenzucker zusammen mit Adrenalin direkt imstande sei, die Lebervenensperre aufzuheben. Nassau dagegen führt den günstigen Einfluß der Zuckerinjektion, sich Siegheim und Duzar anschließend, auf eine direkte Wirkung auf den Muskeltonus zurück, wie wir oben gesehen haben. Außerdem läßt er offen, ob dem Zucker nebenbei nicht „auch eine direkte Wirkung auf die Arbeit von Herz und Gefäßen zukomme“. Der Erfolg der Zuckerinjektion scheint sicherzustehen. Aber über die Art der Wirkung herrscht offenbar noch keine Klarheit.

Die Anwendung von Traubenzuckerinjektionen bei der Pneumonie ist ebenfalls nicht neu, wie Nassau selbst schreibt. Die verschiedensten, besonders englische Autoren berichten über gute Erfolge bei intravenöser Injektion. Diese Art der Injektion „stößt aber beim Säugling auf unüberwindliche Schwierigkeiten“. Auch die intraperitoneale Applikation ist nicht angebracht. „Die intramuskuläre Injektion ergab sich schließlich als die Methode der Wahl.“ Es

erhebt sich hier die Frage, warum von der subcuten Anwendung von Nassau gar nichts erwähnt wird, warum von ihm der intramuskulären Injektion vor ihr der Vorzug gegeben wird. Gerade die subcutanen Injektionen sind wohl am meisten gebräuchlich und wurden von uns auch vorzugsweise angewandt. Wirkt nun die Traubenzuckerinjektion wirklich nur durch den Traubenzucker und wird die Besserung tatsächlich herbeigeführt dadurch, daß dieser Zucker dem Herzen an Stelle des verlorengegangenen Glykogens als Energiequelle dient? Neueste Untersuchungen von Wollheim und Brandt[9] sollen gezeigt haben, daß die Wirkung vorzugsweise in einem „unblutigen Aderlaß" besteht dadurch, daß nach der Injektion von Traubenzuckerlösung weniger Blut im Gefäßsystem kreist. Das hat wieder zur Folge, daß das Herz entlastet wird. Dieselbe Wirkung aber wie die Traubenzuckerlösung sollen auch die intravenösen Injektionen von aqua destillata in kleinen Mengen (10 ccm) haben. Ganz unabhängig davon wird natürlich der ins Blut gebrachte Traubenzucker irgendwo verbrannt und kann so als Kalorienspender dienen. In dieser Indikation wurden Traubenzuckerinfusionen von uns auch hauptsächlich verabfolgt, und zwar ohne Rücksicht auf die Form der Bronchopneumonie in allen Fällen, wo es angezeigt schien, die Ernährung zu unterstützen. Das kam in Betracht bei Kindern, die trotz aller Gegenmaßnahmen viel spuckten und brachen, die schlecht tranken und dauernd sondiert werden mußten, bei allen Kindern mit starken Gewichtsverlusten, also auch bei den alimentären und paravertebralen Pneumonien. In diesen Fällen wurden die Injektionen allerdings zumeist nötig, um große Wasserverluste zu decken. Deshalb injizierten wir auch Traubenzucker mit Ringerlösung zusammen oder nur Ringersche Lösung.

Unsere Beobachtungen

Fälle, die sich nicht in das Nassausche System einordnen lassen

Der Zweck der Arbeit Nassaus ist nun weniger, eine neue Therapie für die Bronchopneumonien zu finden, sondern Nassau will die Therapie verbessern dadurch, daß er sie den einzelnen von ihm aufgestellten Gruppen anpaßt. Leider hat sich aber gezeigt, daß sich noch nicht einmal zwei Drittel der Fälle in das Schema von Nassau einordnen lassen. Unter unseren 52 Fällen von Bronchopneumonie waren nur 33, die sich in einer der Gruppen unterbringen ließen. Nassau schreibt: „wenn auch . . . die Einreihung der jeweils vorliegenden Erkrankung meist ohne Schwierigkeiten gelingt, so kommen doch Mischformen vor . . ." Solcher reinen Mischformen befinden sich unter unseren übrigbleibenden 19 Fällen 4. Wenn man nun noch die 3 paravertebralen Fälle abzieht, bleiben noch 12 Fälle, die eine besondere Verlaufsart nahmen. Schon bei den oben genannten 33 Fällen war es oft mit großen Schwierigkeiten verbunden, sie unter eine der 6 Gruppen zu ordnen. Wir sind der Ansicht, daß es nicht angebracht ist, alle Bronchopneumonien unter eine solche

schematisierte Gruppe zwingen zu wollen. Es scheint uns auch zweifelhaft, ob man berechtigt ist, die eklamptischen Fälle als eine Gruppe für sich abzusondern. Bei ihnen handelt es sich doch nur darum, daß durch den Ausbruch der Bronchopneumonie eine vorher latente Spasmophilie manifest geworden ist, also lediglich um eine Komplikation. Dies Manifestwerden der Spasmophilie konnte auch durch andere Infekte und Ursachen ausgelöst werden. Keuchhusten ist mit die häufigste Ursache. Wir haben Fälle beobachtet, bei denen im Verlauf des Keuchhustens die Erscheinungen der Spasmophilie ausgelöst wurden und erst später die Pneumonie auftrat. Das läßt doch starke Bedenken aufkommen gegen die Abgliederung einer eklamptischen Form. Ohne die Spasmophilie hätte es sich, wenn man schon bei der Nassauschen Einteilung bleiben will, eben um eine der anderen 5 Gruppen gehandelt. Trotz dieser Bedenken sind wir, soweit es möglich war, der von Nassau gegebenen Einteilung gefolgt. 33 Fälle ließen sich also einordnen, davon gehörten zur:

pulmonalen	Form	18
cardialen	„	1
atonischen	„	1
alimentären	„	2
eklamptischen	„	8
toxischen	„	3

Kombinierte Fälle

Von diesen Fällen scharf getrennt seien die, die in keiner der Gruppen Aufnahme finden konnten. Darunter sind zunächst die 4 schon oben genannten Fälle zu rechnen, bei denen gleichzeitig die Symptome zweier Formen beobachtet wurden. Wir bezeichnen sie als Mischfomen oder kombinierte Formen. Wir tun dies nur, um dem Nassauschen Schema gerecht zu werden. Es erscheint uns ziemlich gesucht, aus diesen Krankheitsbildern bestimmte Typen herauslesen zu wollen. Immer muß man, wenn man das will, den Tatsachen Gewalt antun. Immer zeigte es sich, daß irgendein Symptom doch wieder nicht mit dem Schema übereinstimmte und daß andere Erscheinungen gerade wieder fehlten:

Fall Richard H. 6 Mon. Gew. 6900 g. An Masern erkrankt, wird am 18. 10. 26 wegen einer Bronchopneumonie eingeliefert. Das Kind ist rachitisch. Der Aufnahmebefund ergibt: guter Hautturgor, blaß-zyanotisches Aussehen, Puls beschleunigt, klein, Atmung ebenfalls beschleunigt, angestrengt. Die Leber ist vergrößert, der Leib ist weich, nicht aufgetrieben. Über beiden Unterlappen besteht eine Dämpfung, vereinzelte Rasselgeräusche und Giemen sind hörbar. Das Kind bekommt sofort Sauerstoff und Herzmittel, wird ins Freie gelegt. Am 19. ein Senfwickel, am 20. bessert sich der Zustand etwas, nachdem ein Aderlaß gemacht und nochmals Herzmittel gegeben worden waren. Die Zyanose läßt nach, die Blässe besteht aber nach wie

vor. Während der nächsten Tage bleibt der Zustand unverändert, die Temperatur bleibt hoch, zwischen 39 und 40 Grad. Am 24. dann plötzlich wieder Verschlechterung. Die Zyanose tritt wieder auf. Der Puls ist sehr schlecht. Das Gewicht nimmt plötzlich ab, obwohl die Stühle in Ordnung sind und das Kind nicht bricht. Traubenzuckerinjektionen vermögen den Gewichtssturz nicht aufzuhalten. Am 25. wird die Atmung ganz oberflächlich. Der Puls ist kaum noch fühlbar. Exitus.

Epikrise: Man hat von vornherein den Eindruck eines versagenden Herzens. Für cardiale Form spricht auch der Puls, das Aussehen und die vergrößerte Leber. Es fehlt aber Meteorismus, der nach Nassau immer vorhanden sein soll. Auch soll, wenn die Krankheit tödlich verläuft, die Dauer nicht mehr als höchstens 5 Tage betragen. Hier erfolgt der Tod erst am 8. Tage nach Beginn der Bronchopneumonie. Wir sprechen diesen Fall als gemischt pulmonal-cardial an.

Man sieht hieraus jedoch, daß man den Dingen einen gewissen Zwang antun muß, daß es gesucht ist, hier nach einer Form zu fahnden.

Es bestanden noch 3 weitere kombinierte Fälle, die aber infolge hinzutretender Komplikationen einen atypischen Verlauf nahmen. Sie werden daher später unter einer besonderen Gruppe noch besprochen.

Ferner fallen hierunter solche Fälle, die ohne kombiniert oder kompliziert zu sein, in ihrem Verlauf nicht den geringsten Anhaltspunkt für die Eingruppierung geben, die tatsächlich nicht im entferntesten einer der Formen angehören, die „Unbestimmbaren". Wir haben davon nur einen Fall beobachtet. Auch hiervon gab es noch weitere 6 Fälle, die aber dazu noch Komplikationen zeigten. Auch sie werden weiter unten angeführt werden. Auf diesen einen von uns beobachteten Fall möchte ich doch näher eingehen.

Fall Evi V. 5 Mon. alt, Gew. 4800 g. Es handelt sich um ein dystrophisches, rachitisches Kind. Es wird eingeliefert wegen Keuchhustens am 11. 9. 26. Der Aufnahmebefund ergibt außer der Rachitis und einer leichten Pharyngitis nur Keuchhusten. Die Keuchhustenanfälle nehmen allmählich an Zahl und Heftigkeit zu. Manchmal bricht das Kind. Am 23. 9. geringe Temperaturerhöhung und über dem rechten Oberlappen hinten ergibt sich ein bronchopneumonischer Befund. Die Atmung ist sehr angestrengt. Das Kind sieht blaß aus. Die Herzaktion, die zunächst nur beschleunigt war, wird am 27. 9. schlechter. Der Puls ist klein und leicht unterdrückbar. Das Kind bekommt ein zyanotisches Aussehen. Das Erbrechen ist häufig und heftiger geworden. Die Stühle sind vermehrt und dünnbreiig, schleimig. Das Gewicht, das während der ersten Zeit stark abnahm, hält sich vom 25. 9. ab auf gleicher Höhe. Vom 24. ab wird subcutan

Ringerlösung und Traubenzucker gegeben. Am 30. 9. nimmt die Zyanose zu. Die Atmung wird schwächer. Krampfartige Zuckungen der Gesichtsmuskulatur stellen sich ein. Die Herztöne werden leiser und schneller. Der Puls ist nicht mehr zu fühlen. Exitus.

Epikrise: Vergleichen wir die Symptome der Reihe nach mit den 6 Formen, so ergibt sich, daß dieser Fall tatsächlich in keiner ein Unterkommen findet. Für die pulmonale Form ist der Verlauf zu schwer, das Allgemeinbefinden zu stark mitgenommen. Blässe, schlechte Herzaktion, Erbrechen und Durchfälle wollen auch nicht dazu passen. Eine cardiale Form kann man auch nicht annehmen. Dazu ist die Dauer der Erkrankung zu lang, es fehlen Leber- und Milzvergrößerung und Meteorismus. Die atonische Form kommt ebensowenig in Frage wie die septische. Auch eine eklamptische Form ist es nicht. (Die Krämpfe kann man wohl als rein terminal auffassen.) Es bliebe noch die alimentäre Form. Aber gerade mit Beginn der Pneumonie gelang es, das Gewicht zum stehen zu bringen. Außerdem bestand auch kein Meteorismus.

Komplikationen

Eine ganz bedeutende Rolle bei den Bronchopneumonien spielen die Komplikationen. Sie sind äußerst mannigfaltig. Wir beobachteten hier Otitis media, Pleuritis, Pericarditis, Empyem, Meningitis purulenta, Leptomeningitis haemorrhagica, Pyurie, haemorrhagische und eitrige Nephritis, Abscesse und Bronchiolitis. Meist traten mehrere Komplikationen gleichzeitig auf. Sie können nun das Krankheitsbild mehr oder weniger stark beeinflussen. Unter unseren 33 Fällen, die wir in das Nassausche System einordnen könnten, waren 10 Fälle mit Komplikationen. Bei diesen hatten die Komplikationen also nur einen unbedeutenden Einfluß auf den Verlauf. Die Form läßt sich trotzdem erkennen. Es handelte sich meist um Otitis media oder fibrinöse Pleuritis. Dann hatten wir 3 gemischte Fälle, die durch hinzutretende Komplikationen noch unübersichtlicher wurden. Zwei von ihnen zeichneten sich dadurch aus, daß zwei Formen nicht gleichzeitig nebeneinander bestanden, sondern nacheinander auftraten. Beide sollen hier angeführt sein:

Fall Mathilde M. 2 Monate alt. Am 14. 12. 26 eingeliefert wegen Pertussis. Das Kind befindet sich in gutem Ernährungszustand. Herz, Lunge und Abdomen o. B. Während des Verlaufes bekommt es Pharyngitis, Bronchitis und am 9. 2. Bronchopneumonie. Nasenflügelatmen, starke Dyspnoe, hohe Temperatur. Das Kind ist bei Bewußtsein. Es bestehen keine Krämpfe. Die Leber ist anfangs vergrößert, sonst Abdomen o. B. Das Gewicht bleibt stehen, steigt auch leicht an. Am 22. 2. wird Pyurie mit massigem mikroskopischen Befund, am 23. 2. Otitis media festgestellt. Seitdem verhält sich das Fieber recht unregelmäßig, steigt teilweise bis über 40 Grad und zeigt Re- und Inter-

missionen. Ab 1. 3. erbricht das Kind viel und spuckt. Die Stühle werden schlecht, erst breiig, schleimig, schließlich wässerig und sehr zahlreich. Am letzten Tage 24 Stühle. Das Kind nimmt an Gewicht rapide ab, bekommt schließlich ein greisenhaftes Aussehen. Am 14. 3. ist der Puls nicht mehr zu fühlen und der Exitus erfolgt. (Auf die Therapie soll hier nicht eingegangen werden.)

Epikrise: In der Zeit vom 9. 2. bis 1. 3. darf man von einer pulmonalen Form sprechen, wenn auch die Lebervergrößerung aus dem Rahmen herausfällt. Dann traten die Komplikationen hinzu, die den Zustand verschlechterten. Am 1. 3. änderte sich dann ziemlich plötzlich der Zustand und alles, die schlechten Stühle, das Erbrechen, die Gewichtsabnahme deuten auf alimentäre Form.

Fall Karl-Heinz E. 2 Monate. Es handelt sich um einen Säugling in gutem Ernährungszustand, der ebenfalls mit Pertussis erkrankt ist. Wird eingeliefert am 17. 1. 27. Am 29. 1. bekommt er eine Pharyngitis, am 31. 1. eine Pyurie und am 2. 2. auf dem Wege über eine Bronchitis eine Bronchopneumonie. Pat. sieht zyanotisch aus. Am 4. 2. treten Nackensteifigkeit, Krämpfe, Fechterstellung auf. Der Peroneus ist positiv. Diese Erscheinungen werden sofort durch entsprechende Behandlung bekämpft mit dem Erfolg, daß sie in einigen Tagen verschwinden und nicht wieder auftreten. Doch nun verschlechtert sich der Zustand auffallend. Die Stühle werden häufig und schlechter. 11. 2.: das Kind zeigt graues Aussehen. 15. 2.: der bronchopneumonische Prozeß hat sich fast über die beiden ganzen Lungen ausgebreitet. Es besteht starke Atemnot. Der Puls ist klein und beschleunigt, die Leber vergrößert. 16. 2.: starke Gewichtsabnahme, schlaffe Bauchdecken. Der Puls ist kaum fühlbar, die Extremitäten sind kalt, die Fontanelle eingesunken. Die Stühle werden häufig und dünnbreiig bis wässerig. Schließlich erfolgt der Exitus unter dauerndem Verfall, Kaltwerden und kurzen Krämpfen.

Epikrise: Hier handelt es sich zuerst um eine eklamptische Form, um ein Manifestwerden einer latenten Spasmophilie. Die Spasmophilie ist dann beseitigt und es entwickelt sich von da an ein Krankheitsbild, das der alimentären Form am ähnlichsten ist.

Die Komplikationen können auch derartig schwere Erscheinungen machen, daß durch sie die Bronchopneumonie fast verdeckt wird, daß man jedenfalls die Folgezustände der Bronchopneumonie von denen der Komplikationen oft nicht zu trennen vermag. Wer könnte sagen, was von dem Krankheitsbilde übrigbliebe, wenn man die Komplikation in Abzug brächte? Keiner dieser Fälle läßt sich also in einer der 6 Gruppen unterbringen. Wir hatten 8 solche Fälle. 3 seien hier angeführt. Die übrigen 5 werden weiter unten bei den mit Pyurie oder Empyem komplizierten Bronchopneumonien zur Erörterung gelangen.

Zunächst eine Bronchopneumonie mit Bronchiolitis und Otitis media. Es ist nicht ganz folgerichtig, von einer Komplikation zu sprechen, da doch meistens die Bronchiolitis das Primäre ist, die Bronchopneumonie sich erst daraus entwickelt. In diesem Falle bestand die Bronchopneumonie von Beginn der Beobachtung an und scheint gleichzeitig mit der Bronchiolitis aufgetreten zu sein. Aber immerhin ist deutlich, daß durch die Bronchiolitis das Krankheitsbild so beherrscht wird, daß von einer der genannten Formen der Bronchopneumonien nicht die Rede sein kann. Diese Vergesellschaftung bildet eben ein besonderes Bild.

Fall Irmgard K. 9 Mon. Gew. 14 000 g. Eingeliefert wegen Masern am 1. 4. 26. Es handelt sich um einen sonst gut entwickelten, rachitischen Säugling. Das Masernexanthem ist bei der Aufnahme nicht mehr zu sehen. Pat. hat aber hohes Fieber, macht einen sehr schwerkranken Eindruck, sieht zyanotisch aus; Nasenflügelatmen, Dyspnoe. Über dem rechten Oberlappen findet sich eine mäßige Dämpfung, über der ganzen Lunge diffuse, feinblasige Rasselgeräusche, die über dem rechten Oberlappen klingenden Charakter haben. Die Herztöne sind dumpf und leise. Abdomen, Leber und Milz sind ohne Besonderheiten. Am 3. 4. Otitis media links. Die Zyanose ist stärker geworden. Der Zustand hat sich verschlimmert. Am 4. 4. Exitus.

Die Sektion ergibt: Bronchiolitis, Bronchopneumonien beider Unterlappen. Dilatation des rechten Ventrikels. Otitis media links.

Eine Pneumococcenmeningitiskomplikation zeigt der nächste Fall:

Fall Egbert E. 4 Mon. Gew. 5500 g. Blasser Säugling mit Rachitis, eingeliefert am 29. 12. 25. Es bestehen Benommenheit, Opisthotonus, Nackensteifigkeit, Nasenflügelatmen und Zyanose. Lungenbefund: Dämpfung und Rasselgeräusche in der rechten Achselhöhle. Puls beschleunigt, irregulär. Es besteht sehr hohes Fieber, das bis fast 42 Grad steigt. Die Lumbalpunktion ergibt einen trüben, unter erhöhtem Druck abfließenden Liquor. Die bakteriologische und kulturelle Untersuchung ergibt Pneumococcen. Am 2. und 3. Tage treten Krämpfe und Nystagmus auf. Der Zustand verschlechtert sich. Die Atmung ist kurz und oberflächlich. Am 1. 1. erfolgt der Exitus. Therapeutisch wurde hauptsächlich gegen die Meningitis vorgegangen, sonst Bronchitiskessel, Koffein.

Epikrise: Auch hier beherrscht die Komplikation das Krankheitsbild und macht Erscheinungen, die verleiten könnten, an eine eklamptische und meningeale Form der Bronchopneumonie zu denken. Die Punktion belehrt uns aber eines Besseren.

Ein sehr komplizierter Fall ist der folgende. Die genaue Schilderung des Falles würde zu weit führen, da der Verlauf ein sehr vielgestaltiger und langer ist. Deshalb nur in Kürze das Wichtigste:

Fall Carl K. 5. Mon. Eingeliefert am 17. 6. 26. Bis zum Eintritt der Bronchopneumonie vergehen $3^1/_2$ Wochen, in denen Pat. hoch fiebert, mit starken Re- und Intermissionen. Pat. zeigt meningitische Symptome (Lumbalpunktat ist aber steril). Im Urin Erythrozyten, Leukozyten und Zylinderbefund. Gallenfarbstoff im Urin. Bilirubingehalt des Blutserums 1 : 50 000 (nach Haselhorst). Blutkultur steril. Es entwickelt sich eine immer zunehmende Anämie. Ferner bestehen Laryngitis, Stomatitis, eitrig nekrotisierende Tonsillitis. Stühle bis jetzt normal, nur vermehrt. Vom 12. 7. ab Gewichtsabnahme. Dann werden am 14. 7. die Stühle schlecht. Das Kind sieht verfallen aus, und am 17. 7. lassen sich bronchopneumonische Herde nachweisen. Das Fieber wird durch die Bronchopneumonie etwas höher. Die Herztätigkeit wird schlecht, der Gesamtzustand noch etwas schlechter. Sonst bleibt der Zustand wie vorher. Am 18. 7. erfolgt der Exitus.

Die Sektion ergab: Bronchopneumonien beider Unterlappen, fibrinöse Pleuritis, teilweise Atelektase, Bronchitis. Tonsillitis necroticans, Laryngitis. Beginnende Leberschrumpfung, mikroskopisch Hepatitis interstitialis. Leichte toxische Veränderungen der Nieren. Schwere Anämie. Die Wassermannsche Reaktion war negativ.

Epikrise: Der Fall ist unklar geblieben. Es mag sich um einen toxischen Zustand gehandelt haben. Jedenfalls ließen sich darauf die Nierenstörung, die Durchfälle, die Anämie zurückführen. Es läßt sich nur sagen, daß die Bronchopneumonie bei dem schwer geschädigten Kinde leicht auftreten konnte, und daß sie den tödlichen Ausgang beschleunigt hat. Wie weit man die Gewichtsabnahme und die Durchfälle mit der Bronchopneumonie in Zusammenhang bringen kann und welches von beiden das Primäre ist, läßt sich nicht feststellen.

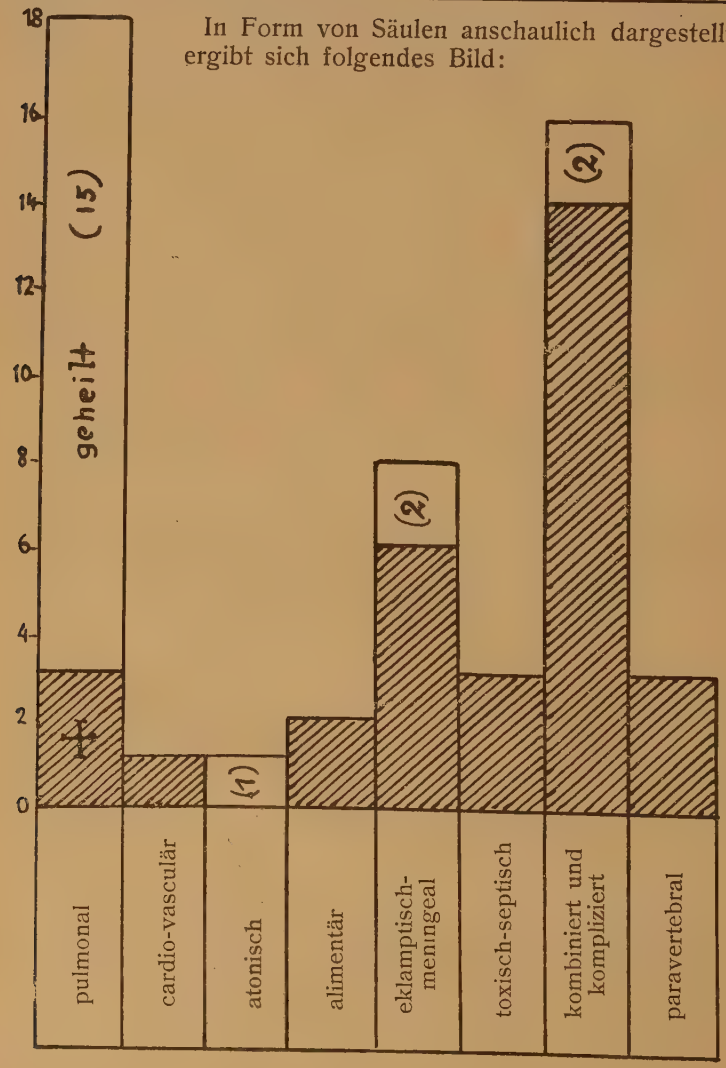
Diese 3 Fälle und ebenso die anderen 5 beweisen die Unmöglichkeit, hier bestimmte Formen der Bronchopneumonien unterscheiden zu wollen. Alle nicht in das Nassausche System passenden Fälle seien hier nochmals zusammengestellt:

1. gemischte oder kombinierte (4)
2. unbestimmbare (1)
3. komplizierte
   a) und kombinierte (3)
   b) und unbestimmbare Fälle (8).

Nun soll zunächst eine tabellenmäßige Übersicht über unser Material folgen:

Formen	pulmonal	cardio-vasculär	atonisch	alimentär	eklamptisch-meningeal	toxisch-septisch	diese 6 Formen zusammen	kombiniert	unbestimmbar	kompliziert	nicht einzuordnen	paravertebral	zusammen
Geheilt	15	—	1	—	2	—	18	1	—	1	2	—	20
Gestorben ...	3	1	—	2	6	3	15	3	1	10	14	3	32
Zusammen...	18	1	1	2	8	3	33	4	1	11	16	3	52
Letalität in %.	17	100	0	100	75	100	45	75	100	90	87	100	61

In Form von Säulen anschaulich dargestellt, ergibt sich folgendes Bild:



Was zunächst bei dieser Zusammenstellung auffällt, ist die geradezu ungeheuerliche Sterblichkeit gerade der Fälle, die wir nicht in dem System unterbringen konnten. Aus der Tabelle kann man ferner ablesen, daß es sich unter diesen meist um Komplikationen handelt. Die Komplikationen scheinen also mit in erster Linie für die hohe Sterblichkeit verantwortlich zu sein. Doch stellt sich heraus, daß das durchaus nicht allgemein der Fall ist. Die Komplikationen können den Pat. mehr oder weniger stark schädigen, je nachdem der Patient widerstandsfähig oder schon stark geschwächt ist. Auch richtet es sich wohl danach, was für eine Art Komplikation eintritt. Eine Otitis media oder eine seröse Pleuritis werden offenbar leichter überstanden. Meningitis, zahlreiche Abceßbildungen, Pyurie und Empyeme sind dagegen von übler Prognose. Keineswegs sind sie aber immer gleich ungünstig zu beurteilen. Auch bei ihnen kommen Heilungen vor. Auf die beiden letzteren, die Pyurien und Empyeme, wollen wir etwas näher eingehen:

Pyurien

Bei einfachen Pyurien kann man beobachten, daß die einen das Kind gar nicht oder kaum behelligen, die anderen dagegen ganz schwere Krankheitsbilder geben. So kann eine Pyurie auch hier, wo sie eine Komplikation der Bronchopneumonie darstellt, von entsprechender Bedeutung sein. Im ganzen kamen 7 solcher Fälle zur Beobachtung. In 2 Fällen verlief die Pyurie so leicht (es bestand auch nur ein geringer Urinbefund), daß die Form der Bronchopneumonie sich als deutlich alimentär erkennen ließ. Wenn diese Fälle tödlich verliefen, so lag das an der Bronchopneumonie. Aber der Urinbefund kann auch massenhafte Bakterien und Leukozyten ergeben und trotzdem nimmt die Pneumonie ungestört ihren Weg. Das geht aus dem folgenden Fall deutlich hervor:

Fall Käthe L. 6 Mon. Gew. 6100 g. Wird am 30. 7. 26 mit Bronchopneumonie nach Masern aufgenommen. Das Kind ist blaß, leicht zyanotisch. Turgor und Tonus sind verringert. Die Bauchdecken sind schlaff, der Leib aufgetrieben, die Milz vergrößert. Die Temperatur bewegt sich zwischen 39 und 41 Grad leicht schwankend. Man gab Herzmittel und Adrenalin. Außerdem wurde Sauerstoffatmung, Senfwickel und Abgußbad verordnet. Vom 2. 8. ab sind die Stühle erst schleimig, dünnbreiig, dann wässrig-schleimig und sehr zahlreich. Vom 4. 8. ab nimmt das Gewicht stark ab, um schließlich im ganzen um 1100 g zu stürzen. Auch Erbrechen stellt sich ein. Sofort setzt eine entsprechende Therapie, Teepause und Traubenzucker-Ringerinjektionen, ein. (Traubenzucker intramuskulär, 50 ccm täglich und Ringerlösung subcutan, 40 ccm täglich.) Am 14. 8. findet sich ein stark getrübter Urin und mikroskopisch massenhaft Leukozyten und Bakterien. Trotzdem setzt nach 3 Tagen die Besserung ein. Das Gewicht kommt zum Stillstand, die

Stühle nehmen wieder normale Beschaffenheit an. Das Aussehen des Kindes wird besser, die Atonie hat aufgehört. Auch das Fieber klingt ohne Besonderheiten ab. Nur am 22. und 23. 8. zeigt sich noch einmal eine Temperaturzacke, die allerdings durch je einen großen Absceß an Schulter und Gesäß bedingt war. Denn nach Incision und Entleerung dieser Abscesse kehrt die Temperatur sofort wieder zur Norm zurück. Die Bronchopneumonie ist bis dahin abgeklungen. Von der bestehenbleibenden Bronchitis entwickeln sich später noch mehrere Bronchopneumonien, die dem Kinde schließlich das Leben kosten.

Epikrise: Dieser Fall zeigt erstens eine komplizierende Pyurie, die nachweislich nicht den Verlauf beeinflußte, obwohl mikroskopisch massenhaft Bakterien und Leukozyten gefunden wurden. Zweitens handelt es sich um eine gemischt alimentär-atonische Form, die durch die Therapie (Adrenalin, Zucker- und Ringerinjektionen) sehr günstig beeinflußt wurde.

Weiter oben wurde ein Fall (Mathilde M.) beschrieben. Der Zustand dieses Säuglings verschlimmerte sich alsbald nach Eintritt der Pyurie. Wenn schon der Fieberverlauf der Bronchopneumonien ein recht unregelmäßiger ist, so zeigte sich bei diesem Kinde, daß die Temperaturkurve noch viel unregelmäßiger wurde und starke Re- und Intermissionen aufwies.

Zweimal wurde Ähnliches beobachtet. Der 7. und letzte Fall sei auch noch angeführt:

Fall Liselotte L. 1 Mon. Gew. 3200 g. Ein gut entwickeltes Kind. Wegen Pertussis aufgenommen am 28. 11. Das Allgemeinbefinden ist stark beeinträchtigt, die Stühle werden dünn und zahlreich. Das Gewicht nimmt stark ab. Das Kind muß dauernd durch die Sonde gefüttert werden. Schließlich wird die subcutane Injektion von Traubenzucker-Ringerlösung erforderlich, die vom 9. 12. ab täglich vorgenommen wird, beginnend mit 50 ccm, steigend später bis 150 ccm. Vom 12. 12. ab wurden ein um den andern Tag 10 ccm Blut injiziert. Alle diese Injektionen wurden sehr langsam resorbiert, so daß Infiltrate lange zurückblieben und schließlich die Injektionen abgesetzt werden mußten. Am 18. 12. und an den folgenden Tagen entwickeln sich nun an einigen Injektionsstellen Abscesse. Die angelegte Kultur ergibt Staphylococcen. Am 4. 1. ist der Urin trübe. Es finden sich mikroskopisch zahlreiche Leukozyten und kulturell dem Coli sehr nahestehende Stäbchen. Sonst ist der Verlauf bis zum 16. 1. ohne besondere weitere Erscheinungen. Das Befinden ist gut und nur wenn sich neue Abscesse entwickeln, zeigt sich eine größere Temperaturerhebung. Am 16. 1. beginnt dann die Bronchopneumonie (schlechtes, blasses Aussehen, stark gestörtes Allgemeinbefinden. Das Abdomen ist etwas aufgetrieben). Die Temperatur ist angestiegen, zeigt einen stark re- und intermittierenden Typus. Am 25. 1. wird ein gänseeigroßer Tumor

in der linken Abdomenhälfte, der sich als linke vergrößerte Niere herausstellt, palpiert. Die Bronchopneumonie besteht zwar noch, aber in vermindertem Umfang. So entschließt man sich zur Operation, die am 28. ausgeführt wird. Die Niere wird extirpiert. Mikroskopisch wird eine ausgedehnte interstitielle, eitrige Nephritis und Pyelitis festgestellt. Vom 30. ab verfällt das Kind zusehends. Der Lungenbefund wird wieder erheblicher. Unter schneller werdendem und ganz kleinem Puls geht es dann am 2. 2. zugrunde.

Epikrise: Die hier bestehende Pyurie hatte offenbar keinen bedeutenden Einfluß, wohl aber die sich später aufsteigend entwickelnde eitrige Nephritis. Auch die Hautabscesse ihrerseits trugen zur Verschlimmerung der Prognose bei. Daß beides nicht direkt zusammengehört, beweist der bakteriologische Befund.

Empyeme

Die mit Empyem komplizierten Fälle verlaufen meist schwer und oft in kurzer Zeit tödlich. Meistens gesellen sich die Empyeme zu den toxisch-septischen Bronchopneumonien. Dann enden sie ja stets tödlich, und zwar, wie Nassau auch angibt, innerhalb 48 Stunden. Solcher Fälle beobachteten wir 2. Bei unseren 3 anderen Empyemfällen aber es handelte sich nicht um eine toxische Form. Das konnte festgestellt werden aus der Dauer, den Symptomen und dem Ausgang. Es bot sich uns das Bild eines Empyems mehr oder weniger deutlich. Aber auch hier war es wiederum ein Ding der Unmöglichkeit, eine bestimmte Bronchopneumonie aus dem Krankheitsbild herauszulesen. Ein Empyem gibt sich ja zu erkennen, abgesehen von dem physikalischen Befund, durch ein entsprechendes Ansteigen der Temperatur, eine mehr oder weniger starke Störung des Allgemeinbefindens, Unruhe, Appetitlosigkeit und schlechtes Aussehen. Außerdem bestehen die Zeichen einer bedrängten Herztätigkeit mit Zyanose, Dyspnoe, sobald das Empyem größeren Umfang angenommen hat. Beim schwereren Verlauf bekommt das Kind eine blasse Farbe, der Tonus der Muskulatur läßt nach, der Puls wird weich, klein und frequent, der Leib aufgetrieben, die Stühle werden dünn. Schließlich wird der Kranke benommen. Bei einem so schweren Fall kann das sonst hohe Fieber in Untertemperatur umschlagen. Dann tritt meist schnell der Tod ein. Das ist die schwere Verlaufsart. In anderen Fällen kann sich die Erkrankung aber länger hinziehen unter re- und intermittierendem Fieber und Heilung eintreten. Wir sehen, die Symptome der Bronchopneumonie können hierdurch derartig überlagert, verwischt oder gar vorgetäuscht werden, daß es tatsächlich nicht möglich ist, von pulmonaler, cardialer oder einer anderen Form zu sprechen. Eher sollte man diese Empyemfälle als Gruppe für sich betrachten. Nur die toxisch-septische Form kann man meist mit Recht abtrennen. Das Empyem ist bei ihr ja ein sehr häufiges Vorkommnis. Von unseren 3 Fällen

von toxisch-septischer Bronchopneumonie hatten 2 ein Empyem. Dies trat gleichzeitig mit der Bronchopneumonie in Erscheinung. Ebenso war es mit einem unserer 3 Empyemfälle, die nicht der toxisch-septischen Form angehörten. Die beiden anderen Male entwickelte sich das Empyem erst während des Verlaufes der Bronchopneumonie. Wie weit die Kankheitserscheinungen vor der Diagnosestellung „Empyem" noch auf dieses zurückzuführen sind, läßt sich natürlich nicht beurteilen. Das Krankheitsbild war aber weder vor noch nach Auftreten des Empyems in irgendeine der 6 Formen einzugliedern.

Die Empyeme, die nicht der toxisch-septischen Form angehörten, sollen hier angeführt werden:

Fall Carl H. 7 Mon. Gew. 9500 g. Eingeliefert am 10. 2. 26 mit der Diagnose Pneumonie nach Grippe. Es ist ein rachitisches Kind in gutem Ernährungszustand. Es ist sehr blaß, die Muskulatur ist schlaff, der Turgor herabgesetzt. Es besteht Nasenflügelatmen, Dyspnoe und Zyanose der Lippen. Das Herz zeigt keine Besonderheiten. Der Leib ist aufgetrieben, Leber und Milz sind vergrößert. Die Stühle sind gut. Das Gewicht schwankt etwas, hält sich aber auf derselben Durchschnittshöhe. Über der linken Thoraxhälfte ergibt sich vorn und hinten Schallverkürzung, oben mit tympanitischem Beiklang. Hinten ist die Dämpfung vom Scapulawinkel abwärts massiver, darüber leises Bronchialatmen und fernklingende Rasselgeräusche. Über den anderen Partien abgeschwächtes Vesiculäratmen. Am 13. 2. hat sich über dem linken Oberlappen eine massive Dämpfung herausgebildet. Die Probepunktion ergibt Eiter mit Pneumococcen. Danach fällt die Temperatur bis unter 37 Grad, um gleich wieder bis 39 Grad anzusteigen. Auch das Gewicht war nach der Punktion größeren Schwankungen unterworfen. Das Kind sah auch sehr blaß aus, die Herztätigkeit mußte dauernd durch Coffein unterstützt werden. Pat. erbrach des öfteren. Nach 4 Tagen wird von neuem punktiert. Bronchopneumonische Herde waren in der Zeit nicht mehr nachzuweisen. Es muß nach kurzen oder längeren Pausen immer wieder von neuem punktiert werden, da sich wieder neuer Eiter angesammelt hat. Im ganzen wurde 9mal punktiert. Das Kind befand sich in der Zwischenzeit immer verhältnismäßig wohl. Nur bestand noch immer eine Bronchitis. Am 12. 11. wurde es schließlich als geheilt entlassen.

Fall Gertrud F. 2 Mon. Gew. 3500 g. Kind ist genügend entwickelt, hat schon zu Hause immer Husten gehabt und oft Atemnot. Eines Morgens wurde es ganz blau und kalt und von kaltem Schweiß bedeckt gefunden. Unter schwerster Zyanose und Dyspnoe wird es am 9. 1. 26 aufgenommen. Das Kind ist dabei sehr blaß. Der Turgor ist schlaff. Über beiden Lungen hört man feinstes Knisterrasseln. Das Herz hat regelrechte Grenzen, die Töne sind rein, der Puls ist klein und weich. Die

Milz ist eben zu fühlen, scheint herabgedrängt zu sein. Beim Trinken und Husten treten oft wieder die Erstickungsanfälle auf. Während dieser ist das Kind pulslos, ganz blau und kalt, aber sonst blaß. Dauernd müssen Excitantien gegeben werden. Es besteht schwerste Herzschwäche. Ab 11. 1. bessert sich der Zustand etwas. Bis zum 18. 1. entwickelt sich über dem linken Oberlappen eine vollkommene Dämpfung mit diffusem Knisterrasseln. Am 28. 1. geht das Fieber ziemlich plötzlich bis über 40 Grad in die Höhe (vorher meist 38 Grad). Der Zustand verschlimmert sich am 30. 1. Über der rechten Lunge hat sich eine massive Dämpfung entwickelt. Bei der Punktion gewinnt man dünnen Eiter, in dem Pneumococcen nachgewiesen werden. Das Fieber zeigt einen stark remittierenden Charakter. Die Atmung wird schließlich klein und oberflächlich. Der Puls ist kaum mehr zu fühlen. Das Kind muß dauernd unter Sauerstoff gehalten werden. 2. 2. Eine Adrenalininjektion ins Herz bessert den Zustand zwar vorübergehend, kann aber den Tod an Herzschwäche nicht aufhalten.

Die Sektion ergab außer dem Empyem und der Bronchopneumonie Bronchiektasen und als weitere Komplikation eine eitrige Pneumococcenmeningitis.

Epikrise: Für keine Form des Nassauschen Systems paßt dieses Krankheitsbild, auch bevor sich das Empyem entwickelte. Die Zyanose und Blässe, die versagende Herzkraft müssen verleiten, an die cardiale Form zu denken. Aber damit steht in Widerspruch die Atonie, die Schlaffheit und die Dauer des Verlaufes; auch fehlen dazu Meteorismus und Lebervergrößerung. Das Empyem selbst macht nicht alle die oben beschriebenen Erscheinungen. Die Sektion ergab schließlich, daß noch weitere Komplikationen bestanden, die gewiß nicht ohne Einfluß auf den Krankheitsverlauf waren.

Fall N. 1½ Mon., Gew. 2000 g, aufgenommen am 24. 12. 25. Sehr dürftiges, kleines Kind mit allen Zeichen der Frühgeburt. Hat oft asphyktische Anfälle. 17. 1. 26 leichtes Fieber. Otitis media. Das Kind hustet, hat asphytische Anfälle. Dann relatives Wohlbefinden bis zum 17. 2. Am 18. 2. wieder geringer Temperaturanstieg. Das Kind stöhnt. Nasenflügelatmen wird beobachtet. Die Untersuchung der Lungen ergibt verkürzten Klopfschall über der rechten Scapula bis in die Axillarlinie. Die Herztöne sind rein und regelmäßig. Das Kind wird dann sehr matt. Der Leib ist aufgetrieben. Exitus letalis am 21. 2. 8,45 Uhr nachmittags.

Die Sektion ergibt Bronchopneumonie beider Unterlappen, teilweise abscedierende Herde im rechten Mittellappen und ein Pleuraempyem rechterseits.

Epikrise: Es dürfte sich hier wohl nicht um eine septische Form handeln, denn erstens erfolgte hier der Tod erst nach 4 Tagen. (Die Krankheitsdauer soll selten mehr als 48 Stunden betragen.)

Auch sind die Symptome nicht ganz typisch. In diesem Falle ist man berechtigt, neben dem Empyem dem sehr mangelhaften Zustand des Kindes einen großen Einfluß auf den Verlauf zuzuschreiben.

Die folgende Tabelle soll noch einmal in Übersicht den Einfluß der Komplikation auf die Sterblichkeit und auf den Krankheitsverlauf darlegen.

Komplikationen		Pyurie	Empyem	fibrinöse Pleuritis	eitrige Meningitis	Absceßbildungen	
Bei den 6 Nassauschen Formen	geh.	—	—	2	—	—	2 } 9
	†	2	2	—	2	1	7
Bei den nicht einzugliedernden Fällen	geh.	—	1	—	—	—	1 } 15
	†	5	2	1	3	3	14
Zusammen	geh.	0 } 7	1 } 5	2 } 3	0 } 5	0 } 4	
	†	7	4	1	5	4	

Keuchhustenpneumonien

Die im Verlauf von Keuchhusten auftretenden Bronchopneumonien bedürfen besonderer Beachtung. Sie lassen sich zwar zum großen Teil in die 6 Formen einordnen, aber sie zeigen doch ihre Besonderheit. Es ist ja bekannt, daß sich gern Bronchopneumonien zum Keuchhusten hinzugesellen. Meist geht es den üblichen Weg über Pharyngitis, Bronchitis. Sie kündigt sich durch schlechte Stimmung des Patienten und Appetitlosigkeit an. Dann steigt die Temperatur an, das Kind wird unruhig. Der vorher glasige Auswurf wird mehr grünlich-gelblich[10]. Einerseits verstärken sich die Keuchhustenanfälle, sie werden länger und häufiger und sind mit mehr Zyanose und Anstrengung verbunden. Zwischen den typischen Anfällen kann sich gewöhnlicher Reizhusten zeigen[10]. Andererseits können, wenn die Bronchopneumonie sehr akut einsetzt, die Keuchhustenanfälle sistieren, und es macht den Eindruck, als ob die Kraft zum Durchhusten fehlt[11]. Bezeichnend für die Keuchhusten-Bronchopneumonien ist ein mehrmaliges Aufflackern oder dauerndes Bestehen, bis auch der Keuchhusten überwunden ist. Durch die lange Dauer des Keuchhustens ist es bedingt, daß die Pneumonien immer wieder auftreten können. Oder aber die eine Pneumonie will gar nicht zum Abheilen kommen. Ein Herd reiht sich an den anderen. Und so besteht auch die Bronchopneumonie eventuell wochenlang. Daß dies für die Prognose nicht gerade günstig ist, ist klar. So kommt es, daß die Bronchopneumonien während eines Keuchhustens

besonders schwer verlaufen und eine höhere Sterblichkeit aufweisen als die anderen. Die folgende Tabelle mag das vor Augen führen:

		pulmonal	cardio-vasculär	atonisch	alimentär	eklamptisch-meningeal	toxisch-septisch	nach Nassau	kompliziert u. kombiniert	zusammen	paravertebral	zusammen
Fälle mit Pertussis	geh.	5	—	—	—	1	—	6	—	6	—	6
	†	1	1	—	2	5	—	9	4	13	—	13
	zus.	6	1	—	2	6	—	15	4	19	—	19
Fälle ohne Pertussis	geh.	10	—	1	—	1	—	12	2	14	—	14
	†	2	—	—	—	1	3	6	10	16	3	19
	zus.	12	—	1	—	2	3	18	12	30	3	33

Das ergibt für die Keuchhustenpneumonien eine Sterblichkeit von 68% gegenüber einer Sterblichkeit von nur 57% bei den übrigen Pneumonien.

Der Keuchhusten ist oft der Anlaß zum Manifestwerden einer bisher latenten Spasmophilie. Schon bei einfachem Keuchhusten treten oft Laryngospasmen und Krämpfe auf.

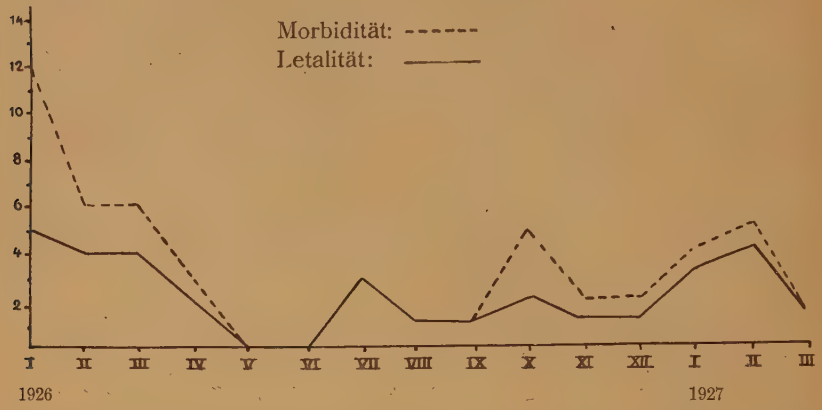
Sehen wir uns die eklamptischen Fälle in der Tabelle einmal an, so bemerken wir, daß unter den 8 eklamptischen Fällen 6 Keuchhustenpneumonien sind. In der Hälfte der Fälle traten die Krämpfe schon auf, bevor die Pneumonie bestand. Und auch bei den anderen 3 Fällen darf man nicht vergessen, daß Keuchhusten und Pneumonie zusammen die Spasmophilie in Erscheinung treten ließen. (Es sei auf das oben über die eklamptische Form Gesagte hingewiesen.)

Letalität

Die Letalität unserer Fälle erscheint mit 61% sehr hoch. Von einer Verminderung der Sterblichkeit gegen früher, etwa durch Verbesserung der Therapie, kann kaum die Rede sein.

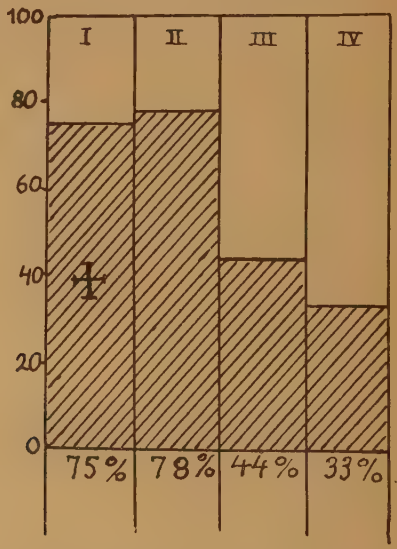
Wenn Nassau am Schluß seiner Arbeit mit einer Letalität von 27,5% aufwarten kann, so scheint dies einen günstigen Erfolg seiner Therapie zu beweisen. Er selbst schreibt, daß es „vorerst noch unmöglich ist, die gesamte Besserung der Sterbezahl an Lungenentzündungen schon heute auf Rechnung des Versuches zu setzen, krankhaftes Geschehen und Behandlung der Krankheit auch bei den Bronchopneumonien der Säuglinge in Einklang zu bringen". „Vor allem sind es Fortschritte der Ernährung unserer Säuglinge, die wahrscheinlich nicht ohne Einfluß auf die Vorgänge der Immunität geblieben sind." Als weitere Faktoren führt er günstige klimatische Verhältnisse und Besonderheiten des Genius epidemicus an. Der

letztere wird sicher in seiner Bedeutung gar zu leicht unterschätzt. Leider sind wir nicht in der Lage, verschiedene Jahrgänge zu vergleichen. Wohl aber zeigt die Kurve, wie sehr innerhalb der einzelnen Jahreszeiten die Mortalität wechselt.



Auch spielt das Alter der Säuglinge eine große Rolle. Daß die Säuglinge im ersten Lebenshalbjahr stärker gefährdet sind, ist allbekannt und hat sich auch bei uns sehr deutlich herausgestellt.

Sterblichkeit in den 4 Vierteljahren des Säuglingsalters in Prozent

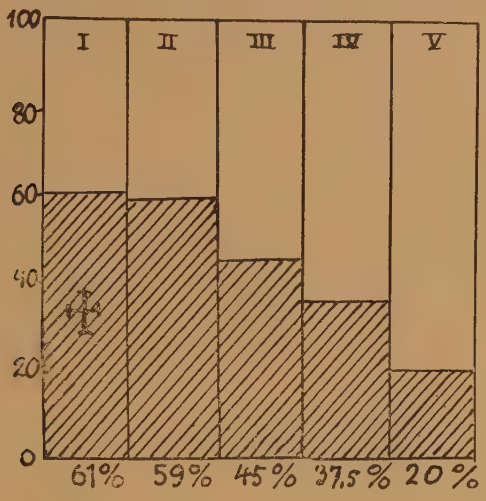


Handelt es sich bei einer Statistik vorwiegend um Kinder des ersten Lebenshalbjahres, so wird die Sterblichkeit besonders hoch ausfallen. Wir hatten 30 Kinder im ersten und 22 Kinder im zweiten Lebenshalbjahr.

Schlußfolgerungen aus Statistiken darf man nur mit allergrößter Vorsicht ziehen. Um zu veranschaulichen, wie sehr die Letalität ver-

schieden sein kann, je nach dem zugrunde liegenden Material, ist die folgende Kurve beigefügt. Sie stellt die Letalität in Prozenten dar.

In der 1. Reihe sind alle Fälle aufgeführt,
„ „ 2. „ sind alle Fälle aufgeführt, unter Abzug der paravertebralen Pneumonien,
„ „ 3. „ alle die Fälle, die sich in das Nassausche System einordnen ließen,
„ „ 4. „ die unter 3 aufgeführten, unter Abzug der toxisch-septischen Pneumonien (also der 1.—5. Form),
„ „ 5. „ die vorigen, unter Abzug der Keuchhustenpneumonien.

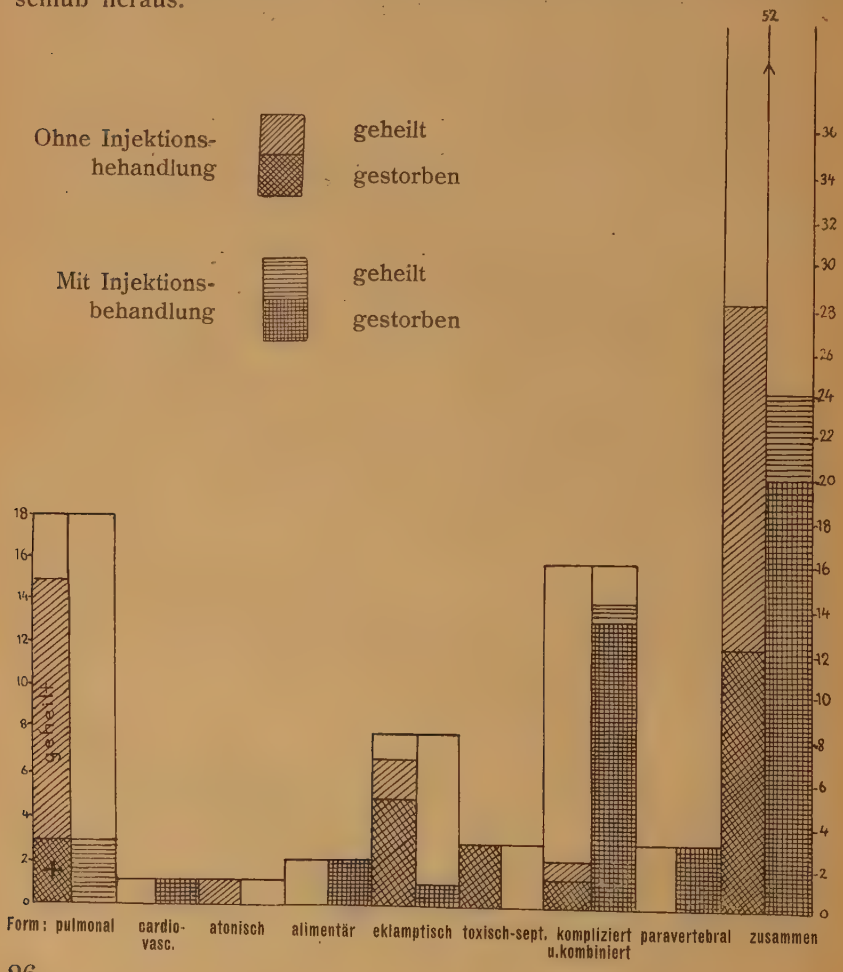


Die geringe Sterblichkeit der von Nassau beobachteten Fälle könnte man folgendermaßen erklären: Zunächst hat er absichtlich die paravertebralen Fälle fortgelassen. Zweitens hatte Nassau offenbar keine solchen Fälle, die infolge ihrer Komplikation nicht in sein System paßten oder er hat sie fortgelassen. Ferner läßt er „die jeder Behandlung noch völlig unzugänglichen" toxischen und septischen Pneumonien unberücksichtigt, was die Letalität wiederum um einige Prozent herabsetzt. Und schließlich handelt es sich bei seinem Material unseres Wissens nicht um Keuchhustenkinder, deren Sterblichkeit, wie oben gezeigt wurde, wiederum höher ist als die der Pneumonien ohne Keuchhusten. So fällt die Letalität schließlich von 61% auf 20%.

Injektionstherapie

Zum Schluß will ich noch kurz über unsere Injektionstherapie berichten. Wie oben schon angedeutet, beschränkten wir uns nicht auf Traubenzuckerinjektionen. Wir injizierten auch Traubenzucker mit Ringerlösung zusammen, beides subcutan, oder den Traubenzucker intramusculär und die Ringerlösung subcutan. Auch nur Ringerlösung subcutan wurde angewandt. Den Traubenzucker haben

wir sowohl subcutan als auch nach der von Nassau angegebenen Weise intramusculär gegeben, ohne Unterschiedliches zu bemerken. Nur die intravenöse Applikation erwies sich als ungünstig. Zunächst sind die technischen Schwierigkeiten vorhanden. Dreimal wurde sie trotzdem durchgeführt und in 2 Fällen traten offensichtliche Schädigungen ein, die sich als schlechteres Befinden, Unruhe, verstärkte Atemnot und Kollaps äußerten. Auch in dem dritten Fall trat nicht die geringste Besserung ein. Deshalb möchten wir von dieser Anwendungsart abraten. Am besten hat sich die kombinierte Anwendung von intramusculärer Traubenzucker- und subcutaner Ringerlösungsinjektion bewährt. Eine Gegenüberstellung der mit und ohne Injektionen behandelten Fälle scheint ein vernichtendes Urteil über die Injektionstherapie zu fällen. Wenn man aber bedenkt, daß nur die schon von vornherein eine ungünstige Prognose bietenden Fälle mit Injektionen behandelt wurden, so stellt sich das als ein Trugschluß heraus.



Zusammenfassung

1. Die von Nassau angegebene Einteilung der Bronchopneumonien in 6 Formen hat sich an unserem Material als praktisch kaum durchführbar erwiesen. Jeder Fall von Bronchopneumonie hat seinen besonderen Verlauf und bedarf einer besonderen Beurteilung.

2. Demgemäß wird auch die Behandlung für jeden Fall eine besondere sein. Die Therapie ist nicht, wie Nassau es vorschlägt, an die gestörte Organfunktion der 6 von ihm aufgestellten Gruppen, sondern an die gestörte Organfunktion des einzelnen Falles anzupassen. Diese therapeutischen Maßnahmen im einzelnen wurden schon früher geübt.

3. Der Krankheitsverlauf der Bronchopneumonien wird wesentlich beeinflußt von den hinzukommenden Komplikationen. Eine gesonderte Stellung unter den Komplikationen nehmen die Pyurie und das Empyem ein. Bei keuchhustenkranken Säuglingen ist die Bronchopneumonie die Komplikation. Der Keuchhusten bedeutet eine besondere Disposition für eine weitere Erkrankung der Luftwege. Die lange Dauer des Keuchhustens läßt die Bronchopneumonie nicht zur Ruhe kommen oder immer von neuem aufflackern. Dadurch und durch den großen Schwächezustand der Säuglinge erklärt sich eine ernstere Prognose. Die Keuchhustenbronchopneumonien sind deshalb von den übrigen abzutrennen.

4. Die auf Grund von Statistiken sich ergebende Letalität ist ganz abhängig von dem zugrunde liegenden Material und dementsprechend zu bewerten. Säuglinge im ersten Lebenshalbjahr bieten eine bedeutend schlechtere Prognose als solche im zweiten Halbjahr. Von der Verschlechterung der Prognose durch Keuchhustenkomplikation war schon oben die Rede. Ebenso erhöhen die übrigen Komplikationen die Sterblichkeit. Die toxisch-septischen Bronchopneumonien haben immer einen letalen Ausgang. Schließlich ist auch die Sterblichkeit der paravertebralen Bronchopneumonien eine größere als die der primären Bronchopneumonien.

So ist es erklärlich, daß bei günstigem oder entsprechend ausgesuchtem Material die Letalität auf 20% herabgedrückt werden kann, während sie bei unserem Material 61% beträgt. Außerdem sei auf den Einfluß des Genius epidemicus hingewiesen.

Eine Verringerung der Sterbezahl durch verbesserte Therapie kann nur dann festgestellt werden, wenn beim Vergleich mit früheren Statistiken alle diese Punkte genauestens berücksichtigt werden.

Literatur

1. E. Nassau. Die Klinik der Säuglingspneumonie. Zeitschr. für Kinderheilkunde. Bd. 41. 1926.
2. Finkelstein. Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. 1921. (Julius Springer.)
3. St. Engel. Erkrankungen der Respirationsorgane. Lehrbuch Pfaundler-Schloßmann. Bd. III.
4. Feer. Die Bronchitis und die Bronchopneumonie der kleinen Kinder. Med. Klin. 1912. Nr. 16.
5. Temming. Behandlung der Bronchopneumonie der Säuglinge durch Sedativa. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 65. 1927.
6. E. Nassau. Die Korrelation der Nährstoffe auf die Resorption des Zuckers. Zeitschr. für Kinderheilkunde, Bd. 40. 1926.
7. L. F. Meyer. Über die Ernährung bei hochfieberhaften Erkrankungen von Säuglingen und Kleinkindern. D. M. W. Nr. 17. 1926.
8. Heim. Die Pneumonie im Säuglingsalter. Monatsschrift für Kinderheilkunde. Bd. 34. 1924.
9. Wollheim u. Brandt. Blutzusammensetzung, Blutmenge und Blutdruck nach intravenöser Injektion kleinster Wassermengen. Unblutiger Aderlaß zur Behandlung der Hypertension. D. M. W. 1927. 53. Jg. S. 646.
10. v. Pirquet. Erkrankungen der Respirationsorgane. Feer, Lehrbuch der Kinderheilkunde. 1914. (Gustav Fischer.)
11. S. Meyer und Burghard. Beitrag zur Klinik des Keuchhustens. Zeitschr. für Kinderheilkunde. Bd. 40. 1926.
12. Bendix. Lehrbuch der Kinderheilkunde. 1916. (Urban u. Schwarzenberg.)
13. E. Nassau. Zur Kenntnis und Epidemiologie der abcedierenden Pneumonie im Säuglingsalter. Archiv f. K. Bd. 71. 1922. S. 161.
14. Ibrahim. Zur Behandlung schwerer Bronchopneumonien des frühen Kindesalters. D. M. W. 1910. Nr. 23.
15. H. Vogt. Zur Prophylaxe und Ernährungstherapie der Lungenentzündungen im Kindesalter. Therap. Mon.-Hefte. 26. Jg. 1912.
16. St. Engel. Die paravertebralen, dystelektatischen Pneumonien der Säuglinge. Arch. f. K. Bd. 71.
17. Czerny. Die paravertebralen-hypostatischen Pneumonien. D. M. W. 1924/14.
18. Eckstein und Rominger. Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Atmung. I. Z. f. K. Bd. 28. S. 1. II. Z. f. K. Bd. 28. S. 218. III. Arch. f. K. Bd. 70.

19. Hasenknopf. Zur Sauerstofftherapie. Charitéannalen 1904.

20. Hecht. Über Sauerstoffinhalationen bei Kinderkrankheiten. Z. f. K. Bd. 57. 1903.

21. Hagenbach-Burckhardt. Über Sauerstoffinhalationen bei Kindern. Z. f. K. Bd. 54.

22. Gregor. Über die Berechtigung des Aderlasses bei Säuglingen zu therapeutischen Zwecken. Z. f. K. Bd. 52.

23. Weverinck. Über intraperitoneale Infusionen. D. M. W. 1922. S. 1577.

24. Rosenstern. Zur Freiluft- und Sonnenbehandlung im Kindesalter. D. M. W. 1923. S. 647.

25. Herzfeld. Über die Koffeinwirkung im Säuglingsalter. M. f. K. Bd. 27. 1924.

26. K. Benjamin. Der Blutkreislauf bei Infektionskrankheiten, besonders im Kindesalter. D. M. W. 1924. S. 1174.

27. Langstein. Die Grippe im Kindesalter. Jahreskurse für ärztl. Fortbildung. 1915.

Lebenslauf

Geboren bin ich, Gustav Gräßner, am 8. August 1904 in Rendsburg als Sohn des Stabsarztes Dr. Gustav Gräßner und seiner Ehefrau Julia, geb. Bauer. Die Schule besuchte ich in Mülhausen i. Els., in Osterode i. Ostpr. und in Hamburg. Am 22. Februar 1923 bestand ich die Reifeprüfung an der Gelehrtenschule des Johanneums und ließ mich an der Halleschen Universität immatrikulieren, um Medizin zu studieren. Ich studierte je 5 Semester in Halle und in Hamburg. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich in Hamburg am 5. August 1925, das Staatsexamen am 25. Mai 1928.

Meine Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten:

Abderhalden, Adam, Behr, Beneke, Bingold, Le Blanc, Bornstein, Brauer, Brodersen, Brütt, Fahr, Haecker, Haselhorst, Hegener, Hegler, Hensen, Heynemann, Karsten, Kestner, Kleinschmidt, Koch, Kochmann, Kotzenberg, R. Kümmell, Matthaei, Mie, Neumann, Nonne, Nürnberger, Paschen, Poll, Rabe, Reinecke, Reuter, Rieder, Ritter, P. Schmidt, Schottmüller, Schumm, Sellheim, Stieve, Sudeck, Völcker, Volhard, Vorländer, Weygandt, Wilbrand.

Ihnen allen bin ich zu stetem Dank verpflichtet.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Kleinschmidt für die Anregung zu dieser Arbeit und für die freundliche Unterstützung bei der Anfertigung derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Hermann's Erben, Hamburg